

Aus der medizinischen Universitätsklinik Zürich
Direktor: Prof. Dr. med. W. Löffler
Arbeit unter Leitung von: P.-D. Dr. med. W. Gloor-Meyer

Diabetes mellitus und Tuberkulose

Verlaufsformen der an der Medizinischen Universitätsklinik Zürich
in den Jahren 1923—1943 beobachteten Krankheitsfälle

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
UNIVERSITÄT ZÜRICH

VORGELEGT VON

Karl Eugen Krähenmann

prakt. Arzt

von Aadorf/Thg.

Genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. W. Löffler



Zürich 1950
Dissertationsdruckerei Leemann AG.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507213_0079

Aus der medizinischen Universitätsklinik Zürich
Direktor: Prof. Dr. med. W. Löffler
Arbeit unter Leitung von: P.-D. Dr. med. W. Gloor-Meyer

Diabetes mellitus und Tuberkulose

Verlaufsformen der an der Medizinischen Universitätsklinik Zürich
in den Jahren 1923—1943 beobachteten Krankheitsfälle

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
UNIVERSITÄT ZÜRICH

VORGELEGT VON

Karl Eugen Krähenmann

prakt. Arzt

von Aadorf/Thg.

Genehmigt au Antrag von Herrn Prof. Dr. W. Löffler



Zürich 1950
Dissertationsdruckerei Leemann AG.

Einleitung

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war, das Schicksal der tuberkulösen Diabetiker, die in den Jahren 1923—1943 an der medizinischen Universitätsklinik Zürich Aufnahme fanden und behandelt wurden, katamnestisch zu verfolgen.

Das Schicksal unserer Kranken ist ein recht trauriges: Von den 73 Fällen sind im Jahre 1943 nur noch 4 am Leben (3 Frauen, 1 Mann); gestorben bereits 66 (40 Männer, 26 Frauen); unbekannten Aufenthaltes 3 (2 Männer, 1 Frau); es ist jedoch anzunehmen, daß die Personen unbekannten Aufenthaltes ebenfalls gestorben sind.

Zuckerkrankheit und Lungentuberkulose

Epikritische Beurteilung der Beobachtungen an der medizinischen Universitätsklinik Zürich während der ersten 20 Jahre der Insulintherapie

Die wechselseitige ungünstige Beeinflussung von Tuberkulose und Zuckerkrankheit ist eine klinische Tatsache, die vor der Insulinzeit noch viel eindrucklicher zur Beobachtung kam. Die Häufigkeit dieser Komplikationen des Diabetes ist seit alters her bekannt. Aus Arbeiten der Vorinsulin-Aera geht hervor, daß der Prozentsatz Tuberkulöser unter den Diabetikern sehr viel höher war, und es galt sogar der Satz, daß der Diabetiker, der nicht seiner Zuckerkrankheit erlag, an Tuberkulose sterbe („La phthisurie sucrée“, Nicolas u. Gneudeville).

Seit Mitte des letzten Jahrhunderts ist in allen Kulturstaaten, auch in der Schweiz, eine Zunahme der Diabetes-Mortalität festzustellen, bei stark abnehmender Sterblichkeit. In der durchschnittlichen Verlängerung der Lebensdauer dürfte der Hauptgrund der Zunahme der Diabetiker liegen, denn der Diabetes ist eine vornehmliche Alterskrankheit. Bessere Diagnosestellung, verbesserte Diätetik, die segensreiche Entdeckung des Insulins sind weitere Gründe für das häufigere Auftreten des Altersdiabetes.

Mit dem Einführen des Insulins in die Behandlung der Zuckerkrankheit besserte sich auch für die an Tuberkulose erkrankten Diabetiker die Prognose. Zunächst äußerte sich das in einem Abbremsen des akuten Verlaufes und zwar sowohl beim sich verschlimmernden Diabetes, als auch bei der Tuberkulose. Auf die Dauer kamen aber immer wieder Fälle zur Beobachtung, bei denen



aus besonderen Gründen der Erfolg kein anhaltender blieb. Der Verfasser hatte nun die Aufgabe, die während einer Zeitspanne von 20 Jahren (von 1923—1943) auf der medizinischen Universitätsklinik in Zürich zur Beobachtung gelangten Diabetiker mit Tuberkulose epikritisch zu bearbeiten. Die Arbeit war eine äußerst mühsame, da bei den besonderen Verhältnissen unserer oft etwas fluktuierenden Bevölkerung Nachkontrollen von den im Spital Behandelten einige Jahre nach deren Spitalentlassung auf gewaltige Schwierigkeiten stößt. Der Verfasser konnte immerhin feststellen, daß in der erwähnten Zeitspanne 73 Fälle von Diabetikern mit Tuberkulose zur Beobachtung gelangten, deren Krankheitsverlauf sich nachträglich mit genügender Sicherheit verfolgen ließ.

Eigene Beobachtungen

Unsere Beobachtungen stützen sich auf die an 73 tuberkulösen Diabetikern gemachten Erfahrungen, die zwischen 1923 und 1943 auf der medizinischen Universitätsklinik Zürich beobachtet wurden.

I. Diabetes als Erstkrankheit

In den meisten Fällen, die zur Beobachtung kamen, trat der Diabetes als Erstkrankheit in Erscheinung; auf unser Material bezogen in 51 Fällen.

Aus Vergleichen mit anderen statistischen Erhebungen ergibt sich eine gewisse Gesetzmäßigkeit, die zur Annahme eines Abhängigkeitsverhältnisses geführt hat. Es ist der Diabetes, der den Boden für eine Tuberkulose vorbereitet. Diese Krankheit ist gewissermaßen der Schrittmacher für die Tuberkulose.

Als Ursache für die besondere Disposition zur Tuberkulose wird der vermehrte Blut- und Gewebszucker angegeben, der ein guter Nährboden für den Tuberkelbazillus sein soll und ganz allgemein die Widerstandskraft des Körpers gegen Infektionskrankheiten schwächt. Ferner begünstigt die Acidose das Wachstum der Tuberkelbazillen. Der Grund für die Anfälligkeit von Zuckerkranken ge-

genüber infektiösen Erkrankungen der Lunge besteht in der allgemeinen Unfähigkeit des Körpers, die Oxydation in den Zellen zu regulieren (Moolten, Sylvan E. 1940).

II. Diabetes als Zweitkrankheit

Die Angaben der Literatur über relativ seltenes Auftreten des Diabetes als Zweitkrankheit kann durch unsere Beobachtungen nur bestätigt werden. Viermal trat Diabetes als Zweitkrankheit in Erscheinung, was einem Prozentsatz von 5,5 entspricht (Boller fand dies an der Faltaklinik in 7,5%; Abraham, Murphy und Moxon in 14%). In Übereinstimmung mit Boller fanden wir, daß der Diabetes lediglich bei den mehr chronisch verlaufenden, produktiven Formen nach Beginn der Lungenkrankheit aufgetreten war, weil diese Patienten im Laufe ihrer, gewöhnlich jahrelang dauernden Tuberkulose das Diabetesalter erreicht hatten.

III. Gleichzeitige Feststellung beider Erkrankungen

Bei einer ganzen Reihe von Fällen (18 mal = 24,7% unseres Materials) wurde mit der Lungenkrankheit gleichzeitig der Diabetes diagnostiziert; es muß demnach auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß ein latenter Diabetes durch die Lungenerkrankung manifest werden kann. In den meisten Fällen jedoch ist anzunehmen, daß eine der beiden Erkrankungen als Schrittmacher voranging, ohne vom Befallenen bemerkt zu werden, denn es gehört zu den gemeinsamen Symptomen der Tuberkuloseformen des Diabetikers:

1. der schleichende Beginn,
2. die auffallende, charakteristische Symptomenarmut im Initialstadium, ganz speziell bei den produktiven Phthiseformen.

Demnach ist es verständlich, daß die Lungentuberkulose beim Diabetes oft erst in späteren Stadien erkannt wird. Ferner handelt es sich meistens um Patienten über 50 Jahre, bei denen die Lungensymptome oft unverdächtig sind, indem nicht an Tuberkulose gedacht wird oder die Symptome durch den Kranken bagatelisiert und unterschätzt werden.

Verlaufsformen

1. Beim Diabetes

Der Diabetes verlief als:

leichter:	18 Fälle
mittelschwerere:	33 Fälle
schwerere:	22 Fälle

Er trat in Erscheinung als leichte Form, die mit Diät allein in Schranken gehalten werden konnte, oder als mittelschwere, bei der die gleichzeitige Insulinverabreichung nicht zu umgehen war, oder dann zeigte sich die sehr schwere Form, die trotz intensiver Insulintherapie nur schwierig zu beeinflussen war.

Nachstehende Tabelle möge dies in zahlenmäßiger Hinsicht erläutern:

Alter	Diabetesform		
	leicht	mittel	schwer
10—20	0	2	1
20—30	1	2	2
30—40	0	4	2
40—50	1	4	4
50—60	7	14	10
60—70	4	6	2
über 70	5	1	1
	18	33	22

Aus der Tabelle erhellt, daß bis zum 50. Lebensjahr die mittelschweren und schweren Diabetesformen an erster Stelle stehen, während leichtere Formen im allgemeinen erst später anzutreffen sind, speziell in Verbindung mit produktiven Tuberkuloseformen. Um die schwere Diabetesform handelt es sich fast immer durchwegs dort, wo Diabetes und Tuberkulose zugleich festgestellt wurden.

2. Bei der Tuberkulose

In Übereinstimmung mit den Literaturangaben läßt sich sagen, daß die beim Diabetiker in Erscheinung tretenden Tuberkuloseformen nicht so vielgestaltig sind, wie bei Nicht-Diabetikern.

Unter 73 tuberkulösen Diabetikern konnte folgende Gesetzmäßigkeit herausgehoben werden. Es traten auf als:

- a) *Primotuberkulosen*: 1 (Frühinfiltrat)
- b) *Sekundäre Tuberkulosen*: 8 (davon postprimäre Pleurittis: 6)
- c) *Tertiäre Tuberkulosen*: 64

Alter	Tuberkuloseformen		
	Primo	Sekundäre	Tertiäre
10—20	1	0	1
20—30	0	2	5
30—40	0	0	5
40—50	0	0	7
50—60	0	3	20
60—70	0	3	19
über 70	0	0	7
	1	8	64

Es ist einleitend zu bemerken, daß die Tuberkuloseformen beim nicht oder nur unvollständig mit Insulin behandelten Diabetiker relativ symptomarm verlaufen, spez. bei den produktiven Formen; dies wurde schon von älteren Autoren beobachtet und trifft auch bei uns zu. Diese Tatsache führt dazu, daß die Lungentuberkulose beim Diabetiker oft erst in späteren Stadien erkannt wird, weshalb auch das Frühinfiltrat sehr selten zur Beobachtung kommt. Es mutet merkwürdig an, daß wir beim Diabetiker, der doch nach Meinung aller Autoren besonders tuberkuloseempfindlich ist und dem eine aquirierte Phthise in kürzester Zeit zum Verhängnis werden kann, so selten einer Miliartuberkulose oder einer exsudativen Pleuritis begegnen, was auch durch unser Material bestätigt werden konnte. Wir konnten auf unserer Klinik nur 6 Pleuritisfälle und keine einzige Miliartuberkulose beobachten. Sekundäre Tuberkulose wurde zweimal in der 2. Altersstufe, je dreimal in der 5. und 6. beobachtet. Diese Meinung finden wir auch in der Literatur (Root, Kutschera-Aichbergen, Labbé u. Grote). Jenseits des 40. Lebensjahres kommt Diabetes häufig, Pleuritis exsudativa jedoch selten vor.

Charakter der Tuberkulose

Von unseren Erkrankten wiesen 56 Fälle = 76,7% exsudative Prozesse auf, während die mehr produktiven Formen in nur 17 Fällen, bzw. 23,3%, in Erscheinung traten.

Alter	Anzahl	Exsudativ	Produktiv
10—20	3	3	0
20—30	5	4	1
30—40	6	5	1
40—50	9	6	3
50—60	31	23	8
60—70	12	9	3
über 70	7	6	1
	73	56	17

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß bei allen Alterskategorien prozentual und absolut die exsudative Form deutlich überwiegt (Verhältnis 3:1); produktive Phthiseformen treten zwischen dem 40. und 70. Lebensjahre am ehesten in Erscheinung.

Was unser Krankengut anbetrifft, so konnten wir in 46 Fällen, also in 63% rasch exsudativ verlaufende Phthiseformen beobachten; daneben kamen allerdings auch Fälle zur Beobachtung, die mehr schleppenden, in Schüben verlaufenden Charakter annahmen und daher naturgemäß über eine längere Zeitspanne kontrolliert werden konnten (27 Fälle = 37%). Hier handelte es sich um Formen, die mehr produktiv verliefen und bessere Heilungstendenz aufwiesen. Von diesen 27 Fällen verliefen 5 rein produktiv-cirrhotisch, während die übrigen 22 teils produktiven, teils cavernösen Charakter aufwiesen.

Die gegenseitige schlechte Beeinflussung ist nicht nur vom Grad des Diabetes abhängig; bei Jugendlichen sind ja die meisten Formen schwerer Art; erst nach dem 50. Jahre pflegen etwas weniger schwere und mittelschwere Formen in Erscheinung zu treten, d. h. es kommt zu einer Verschiebung in Richtung der leichteren Diabetesform — trotzdem nimmt die Tuberkulose ihren unaufhaltsamen, ungünstigen Verlauf!

Häufigkeit des Zusammentreffens und Auswirkungen

Das gleichzeitige Vorkommen von Lungentuberkulose und Diabetes wird im Schrifttum sehr verschieden angegeben, was wohl mit der Auswahl des Krankengutes zusammenhängt. Unterschiede zwischen den Geschlechtern sind wahrscheinlich zufällig.

Unsere Beobachtungen umfassen 73 Fälle, 27 Frauen, 46 Männer. Es sind vorwiegend Minderbemittelte: Arbeiter, kleine Beamte, Hausfrauen; fast keine Akademiker oder höhere Staatsbeamte. Die relative Morbidität und Mortalität trotz Insulinbehandlung ist vielleicht auf die schwierigen wirtschaftlichen Verhältnisse zurückzuführen.

Gegenseitige Beeinflussung

Art und Schwere beider Erkrankungen sind oft äußerst verschieden, bisweilen gegensätzlich, denn sehr selten verlaufen beide Krankheiten unberührt nebeneinander her. Der Einfluß ist entweder fördernd — die Kombination wirkt sich dann besonders bösartig aus — oder aber hemmend, vielfach auch abändernd, so daß dadurch das Krankheitsbild eine ganz eigene Prägung erfährt.

Das Zusammentreffen beider Krankheiten wirkt ungünstig aufeinander, worin auch namhafte Diabeteskenner (von Noorden, Postma-Sprenger 1939 und Joslin 1940) übereinstimmen. In letzter Zeit ist die Tuberkulose-Frequenz, insbesondere Dank der Insulinbehandlung gesunken (Singer 1929, Pagel und Henke 1930, Rabinowitsch 1933, Warren 1938, Falta 1939, Postma-Sprenger 1939, Joslin 1940, Ilmari Vartiainen 1944). Während der Jahre 1898 bis 1939 waren von den 15072 Diabetikern Joslins (1940) nur 364 tuberkulös, was 2,4% ausmacht, während sich bei unseren Beobachtungen der Prozentsatz auf 4,6% beläuft (allerdings in halber Kontrollzeit und bei zahlenmäßig unterlegenem Krankengut).

Das Problem Diabetes bei komplizierender Lungentuberkulose

Das Problem Tuberkulose-Diabetes ist schon ein recht altes. Trotz besseren Einflusses in das Stoffwechselgeschehen und trotz besserer Kenntnis der Entwicklung und des Ablaufes der Tuberkulosephasen, ist die Problematik nicht einfacher geworden, da die verschiedenen Faktoren sich mannigfaltig kombinieren können.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß nicht nur unbehandelte oder schlecht und ungenügend behandelte Diabetiker von einer Tuberkulose befallen werden können. Unsere Fälle beweisen in Übereinstimmung mit der Literatur, daß, wenn auch weit seltener, behandelte kompensierte Diabetiker von der Tuberkulose überrascht werden können und daß von diesem Moment an die wechselseitige ungünstige Beeinflussung einsetzt.

Unter der Insulintherapie ist eine merkliche Verzögerung eingetreten. Die Tabelle auf Seite 19 zeigt, daß unter den ohne Insulin behandelten Diabetesfällen mit Tuberkulose keiner der 7 Beobachteten länger als ein Jahr gelebt hat.

Die wechselseitige Beeinflussung der beiden Krankheiten Lungentuberkulose und Zuckerkrankheit ist individuell sehr verschieden und kann nicht unter einen Nenner gebracht werden. Ein gut kompensierter und unter kontrollierter Insulintherapie stehender Diabetes beeinflußt eine produktive Lungentuberkulose kaum (Fall 14, 29). Sogar leicht exsudative Formen der Tuberkulose können in gleicher Weise wie bei Nichtdiabetikern verlaufen. Daß es in den vorliegenden Beobachtungen dann doch immer wieder zum schlechten Ausgang kam, hat seinen Grund in den später zu besprechenden sozialen Verhältnissen, in der ungenügenden Erziehung des Patienten, in der Nachlässigkeit seinem Diabetes gegenüber. Erst bei der Verschlimmerung der Stoffwechsellaage kommt dann auch die Tendenz zur stärkeren exsudativen Form der Tuberkulose, wobei der Circulus vitiosus: Schlechtere Stoffwechsellaage — Exsudation der Tuberkulose sich rasch verstärkt. Viele Beobachtungen gingen dahin, daß die Patienten im Moment der klinischen Abklärung neben einem mittelschweren Diabetes eine exsudativ-cavernöse Lungentuberkulose aufwiesen. Diese ließ sich auch bei Besserung des

Zuckerstoffwechsels in ihrem schlechten Verlauf nicht mehr aufhalten (Beobachtungen 9, 18, 19, 37, 45, 66).

Nur in einem Fall (Fall 37) gelang es vorübergehend, eine zunehmend exsudative Lungentuberkulose mit Streuung, die bei einem schweren Diabetiker festgestellt wurde, nach Kompensierung des Diabetes vorübergehend zum Stillstand zu bringen. Der Patient hat der Zuckerkrankheit aber nicht die nötige Aufmerksamkeit geschenkt; die Dekompensation des Zuckerstoffwechsels war prompt gefolgt von einer Verschlimmerung der Tuberkulose.

So kann kaum zusammenfassend gesagt werden, daß die Zuckerkrankheit immer noch gleich ernste Komplikationen für den Tuberkulösen darstellt wie früher, wenn auch sorgfältige Behandlung der Zuckerkrankheit die schlechte Prognose hinausschieben kann. Der uneinsichtige Diabetiker wird früher oder später der Zuckerkrankheit zum Opfer fallen. Bekommt er eine Lungentuberkulose, so wird der ungünstige Verlauf ein rascher sein, er stirbt in diesem Falle meistens an der Tuberkulose und weniger am direkten Zusammenbruch des Zuckerstoffwechsels, an dem Coma diabeticum.

Mehrere Patienten zeigten im Verlaufe ihres Leidens stärkere Stoffwechseldekompensation und Coma diabeticum. Meistens gelang es, das Coma zu beheben. Vor allem sind es jüngere Leute, bei denen die Labilität im Kohlehydrat-Stoffwechsel deutlich wird. Der Übergang in schlechten Verlauf ist aber in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Exsudativwerden der Tuberkulose.

Interessant sind die Beobachtungen einer scheinbaren Besserung des Diabetes während der Verschlechterung der Tuberkulose und deren stärkerem Exsudativwerden.

Verlaufsarten der Tuberkulose unter dem Einfluß des Diabetes

Es ist sowohl aus der Literatur, wie auch aus unserem eigenen Krankengute ersichtlich, daß gewisse Tuberkuloseformen unter anderen Verhältnissen bessere Heilungstendenz aufweisen würden, jedoch unter dem Einflusse des Diabetes eine Verschlimmerung erfahren. Andere Tuberkuloseformen wiederum zeigen bei gewissen Diabetikern eher einen günstigeren Verlauf.

Die Veränderung kann sich im positiven, wie auch im negativen Sinne auswirken. Wir stellen uns demnach die Fragen wie folgt:

1. Wie ist die Tuberkuloseentwicklung, wenn sie mit einem *leichten* Diabetes vergesellschaftet ist?

2. Wie ist die Tuberkuloseentwicklung, wenn sie mit einem *mittelschweren* Diabetes vergesellschaftet ist?

3. Wie ist die Tuberkuloseentwicklung, wenn sie mit einem *schweren* Diabetes vergesellschaftet ist?

ad 1): Ein gut kompensierter, leichter Diabetes vermag den produktiv indurierenden Prozeß nicht im ungünstigen Sinne zu verändern; Verlauf demnach, wie bei einem nicht diabetischen Tuberkulösen (Beobachtung 14, 29). Ähnlich verhält es sich bei produktiv exsudativ gemischten Tuberkuloseformen (Beobachtung 40).

Andererseits kann ein leichter, wenn auch gut kompensierter Diabetes, die rasche Ausbreitung eines exsudativ-cavernösen Lungenprozesses nicht verhindern (Beobachtung 21).

ad 2): Daß trotz wesentlicher Besserung der Stoffwechsellage bei einem mittelschweren Diabetes eine starke Zunahme des exsudativ-cavernösen Lungenbefundes auftreten kann, beweisen Beobachtungen 9 und 45.

Trotz schwankenden Zuckerwerten bei mittelschwerem Diabetes bessert die Tuberkulose, da sie produktiv-cirrhotischen Charakter aufweist (Beobachtung 66).

Dekompensiert eine mittelschwere Diabetesform und geht sie in eine schwere Form über, so nimmt auch die Tuberkulose ihren unaufhaltsamen Fortgang (Beobachtung 43).

ad 3): Die sehr stark exsudativ verlaufende Phthise ist nicht aufzuhalten (Beobachtung 18, 19); selbst eine exsudativ-produktive Form nimmt ihren Fortgang (Beobachtung 22).

Beobachtung 37 zeigt eine schwere Diabetesform bei zunehmend exsudativem Lungenprozeß mit Streuung; es gelingt, den Diabetes zu kompensieren, die Tuberkulose wird stationär, dabei gleichzeitig deutliche Besserung des Diabetes. Auf erneute Dekompensierung des Diabetes wiederum Verschlimmerung der Tuberkulose, die erst auf Besserung der Stoffwechsellage zum Stillstand kommt.

Verlaufsformen des Diabetes unter dem Einfluß der Tuberkulose

Daß gewisse Diabetesfälle unter dem Einfluß der Tuberkulose eine Veränderung erfahren, beweisen sowohl Literatur, wie unsere eigenen Beobachtungen. Die Beeinflussung kann auch hier wiederum eine positive wie negative sein.

Unter dem Einfluß der Tuberkulose können gewisse Diabetesfälle eine Besserung erfahren (Beobachtung 3, 24).

Schwere und mittelschwere Diabetesfälle erliegen ihrer Tuberkulose durchwegs früher als leichte, die Prognose scheint daher von der Schwere des Diabetes beeinflußt zu sein.

Wir stellen uns auch hier wiederum drei Fragen:

1. Was geschieht mit dem Diabetes bei Vergesellschaftung mit *produktiv-cirrhotischer* Phthise?

2. Was geschieht mit dem Diabetes bei Verbindung mit *produktiv-cavernöser* Phthise?

3. Was geschieht mit dem Diabetes bei Verbindung mit *exsudativer* Phthise?

ad 1): Beobachtung 62 zeigt, wie eine leichte Diabetesform unter dem Einfluß der Tuberkulose zur mittelschweren Form wird, dann aber bei guter Kompensierung stationären Lungenbefund und hernach wieder eine leichte Diabetesform aufweist. Verlauf also ähnlich wie beim Nicht-Tuberkulösen.

ad 2): Beobachtung 31 zeigt, wie ein exsudativer Lungenprozeß unter Insulin eher verschlimmert wird, bei zunehmender Kreislaufstörung. Nach Absetzen des Insulins Besserung des Lungenbefundes (produktiv) und Hebung der Stoffwechsellage.

Ein leichter Altersdiabetes (Beobachtung 58) verschlimmert sich unter dem Einfluß der zunehmenden Ausbreitung der produktiv-cavernösen Phthise.

Beobachtung 12 und 13 lassen erkennen, wie ein mittelschwerer Diabetes bei Stationärwerden des Lungenprozesses eher in eine leichte Form übergehen kann.

Fall 24 deutet auf einen mittelschweren kompensierten Diabetes hin, bei dem der Lungenbefund stationär bleibt, bis plötzlich ein progressiv-exsudativer Prozeß in Erscheinung tritt, worauf eine scheinbare Besserung des Diabetes zu erkennen ist und mit dem Insulin abgebaut werden muß (wegen Hypoglycaemie). Rasche Zunahme des produktiv-cavernösen Lungenprozesses.

ad 3): Übergang von leichter Diabetesform in die mittelschwere unter dem Einfluß eines exsudativen Prozesses (Beobachtung 51). Trotzdem die Kompensierung erneut gelingt, kommt es zur Ausbreitung des Lungenprozesses und deutlicher Verschlechterung des Diabetes bis zum Coma. Die beiden Verschlimmerungen führen rasch zum Tode.

Beobachtung 8 beweist, daß ein mittelschwerer Diabetes unter dem Einfluß einer fortschreitenden exsudativen Tuberkulose in eine schwere Diabetesform übergehen kann, wobei weder die Diät, noch die kombinierte Insulintherapie die Stoffwechselstörung zu kompensieren vermag.

Daneben sind auch andere Fälle bekannt (Beobachtung 3), wo trotz guter Kompensierung der Stoffwechselstörung bei einem mittelschweren Diabetes die Tuberkulose ihren exsudativen Fortgang nimmt, Streuungen in alle Organe setzt und dabei gleichzeitig eine deutliche Besserung des Diabetes bewirkt.

Fall 33 lehrt, wie ein anfänglich leichter Diabetes unter dem Einfluß einer exsudativen cavernösen Tuberkulose bis zum Praecomoma dekompensieren kann; dabei kommt es zur Zunahme des Lungenprozesses, während der Diabetes eher Neigung zur Besserung aufweist.

Bei Beobachtung 7 sehen wir, wie eine mittelschwere Diabetesform unter dem Einfluß einer rapid fortschreitenden exsudativen cavernösen Tuberkulose in eine schwere Diabetesform übergehen kann, bei der trotz Diät-Insulin-Therapie keine normale Stoffwechsellage mehr erzielt werden kann.

Trotzdem der mittelschwere Diabetes kompensiert bleibt, kommt es zur Ausdehnung und Einschmelzung der Lungen, sogar mit Gangrän in den Cavernen; dabei tritt wiederum Verschlechterung des Diabetes bis zum Coma ein (Beobachtung 4, 71).

Fall 8 lehrt, wie ein mittelschwerer Diabetes unter dem Einfluß

der käsig-pneumonisch-cavernösen Tuberkulose ungünstig verläuft, indem die Ansprechbarkeit auf Diät und Insulin nachläßt und die Stoffwechsellage erheblich gestört wird.

Bei Fall 9, ebenfalls ein mittelschwerer kompensierter Diabetes, der Zunahme des exsudativen Lungenbefundes zeigt, während die Stoffwechsellage sich wesentlich bessert.

Trotz mangelhafter Diät-Insulintherapie bei Fall 12 bessert der Diabetes, ebenso der Lungenbefund an einzelnen Stellen, während er an anderen Stellen progredient ist (produktiv-cavernös).

Bei Fall 15 sehen wir eine exsudative Tuberkulose, die sich in maximal 6 Monaten entwickelt. Sie läßt einen labilen Diabetes, der sonst gut gehalten wird, plötzlich dekompensieren und ad exitum kommen.

Beobachtung 70 lehrt, wie bei mittelschwerem Diabetes und unsicherer Stoffwechsellage plötzlich eine exsudativ-cavernöse Tuberkulose auftritt, sich verschlimmert und der Diabetes eine schwere Form annimmt (produktiv-cirrhotischer Prozeß mit exsudativer Herdbildung).

Ein leichter, gut kompensierter Diabetes wird nach 20 Jahren durch eine exsudative cavernöse Phthise kompliziert, welche den Diabetes rasch verschlechtert und selbst rapiden Verlauf annimmt.

Bei allen Fällen läßt sich nachweisen, daß durch Unachtsamkeit des Patienten oder fehlerhafte Behandlung der Lungenprozeß exsudativ wird und seinem raschen Ende entgegenstrebt.

Eine ganze Reihe unserer Fälle demonstrieren, wie durch Kompensierung des Diabetes die Tuberkulose ordentlich gehalten und sogar zum Stillstand gebracht werden konnte (Beobachtungen 13, 14, 26, 31, 34, 35 etc.), umgekehrt wurde die Tuberkulose durch Dekompensierung des Diabetes verschlimmert (Beobachtungen 7, 8, 36, 37, 43 etc.).

Etwas Außergewöhnliches scheint sub finem bei exsudativen Fällen zu geschehen, wo es zu einem Leichterwerden des Diabetes kommt. Der Blutzucker sinkt, der Insulinbedarf geht zurück, offenbar durch einen im Gewebe gebildeten insulinähnlichen Stoff (Para-insulin); durch die Inanition scheint der Insulinbedarf zu sinken.

Verlaufsdauer

1. Verlaufsdauer der Tuberkulose

Es liegen Literaturangaben vor (Rathery und andere, 1937), wonach die Tuberkulose meist 3—5 Jahre nach dem Diabetes in Erscheinung trat. Unsere Beobachtungen gingen dahin, daß schon im ersten Jahre 37,5% an Tuberkulose erkrankten, während im dritten und nach dem sechsten Jahre zwei weitere Höhepunkte erreicht wurden mit 21,4% bzw. 24,4%.

Da zur Zeit des Abschlusses unserer Untersuchungen noch 4 unserer Patienten am Leben waren, und über 3 Fälle keine Nachrichten mehr zu erhalten waren, erstrecken sich die diesbezüglichen Erfahrungen auf 66 Fälle.

An Lungentuberkulose erkrankten von 66 Diabetikern:

im 1. Jahr	2. Jahr	3. Jahr	4. Jahr	5. Jahr	6. und mehr Jahre
25	4	14	4	3	16

Die Tuberkulose dauerte bei unseren Diabetikern durchschnittlich 3,31 Jahre. Die kürzeste Beobachtungszeit betrug 3 Wochen, die längste 38 Jahre.

2. Verlaufsdauer des Diabetes

Die diabetische Erkrankung dauerte bei unseren Patienten durchschnittlich 5,1 Jahre. Die kürzeste Beobachtungszeit betrug 1 Monat, die längste hingegen 26 Jahre.

Das Durchschnittsalter unserer tuberkulösen Diabetiker läßt sich auf 54,6 Jahre berechnen (entspricht annähernd dem Durchschnittsalter unserer Bevölkerung), eine Zahl, die sich leicht erklären läßt, wenn wir das Bild über die Beteiligung der verschiedenen Alterskategorien vor Augen halten:

Altersklasse	Anzahl der tuberkulösen Diabetiker
8—30 Jahre	5 = 7,6%
30—50 Jahre	15 = 22,8%
50—80 Jahre	46 = 69,6%

Soziale Verhältnisse

Wir haben uns noch weiter die Frage gestellt, ob Mortalität und Krankheitsdauer des Diabetikers vielleicht durch andere äußere Faktoren beeinflußt werden können.

Erbliche Belastung

Diese spielt eine gewisse Rolle bezüglich der Erkrankungs möglichkeit. Wir fanden, daß der Diabetes in der Aszendenz mit 9,6%, die Tuberkulose mit 26% vertreten war.

Soziale Gründe

Wir fragten uns weiter, ob vielleicht die soziale Schichtung, Ernährung, Wohnung, Vermögensverhältnisse und Bildungsgrad mitverantwortlich sein könnte für den Verlauf des Diabetes; dabei machten wir die Feststellung, daß dies nur in geringem Maße der Fall war. Nachstehende tabellarische Zusammenstellung möge dies illustrieren:

A) Arbeitgeber und selbständig Erwerbende

Anzahl	Vorschrift		Verlauf	
	eingehalten	nicht eingehalten	günstig	ungünstig
9	4	5	4	5

B) Arbeitnehmer

Anzahl	Berufe	Vorschrift		Verlauf	
		eingehalten	nicht eingeh.	günstig	ungünstig
4	Höhere Beamte u. Angestellte	3	1	2	2
5	Städt. Beamte u. Arbeiter	3	2	2	3
27	Arbeiter anderer Unternehmen	10	17	8	19
4	Landwirte	2	2	0	4
24	Hausfrauen	15	9	10	14

Bei Analysierung der beruflichen Zusammensetzung unseres Krankengutes finden wir, daß mehr als ein Drittel davon der eigentlichen Arbeiterklasse und annähernd soviel Fälle dem Hausfrauenberuf angehören. Der restliche knappe Drittel rekrutiert sich aus Arbeitgebern und Selbständigerwerbenden (9), höheren Beamten und Angestellten (4), städtischen Beamten und Bundespersonal (5), ferner aus Landwirten (4).

Es läßt sich unschwer erkennen, daß verständlicherweise die Diätvorschriften von den Hausfrauen aus allen Schichten am ehesten eingehalten wurden (15 von 24; 10 zeigten dabei günstigen Verlauf), diesen folgen die höheren Beamten und Angestellten mit geregelter Lebensweise und sicherem Einkommen, daher anschließend die städtischen Beamten und Arbeiter; an 4. Stelle die Landwirte. Am schlechtesten steht es bei der eigentlichen Arbeiterkategorie, von denen sich nur jeder Dritte einigermaßen an die Vorschriften hielt.

Das Gesamtbild ist selbst bei Einhalten der Vorschriften wiederum ein recht ungünstiges, die Tendenz eine schlechte, trotzdem ganze Perioden günstigen Verlauf aufweisen können, indem in einzelnen Fällen die Acuität gebremst wird. Die Tuberkulose ist ein so schwerer Einbruch in das Geschehen, daß sich der Diabetiker nicht retten läßt und die Krankheit doch überwiegend ihren progredienten, unaufhaltsamen Fortgang nimmt.

Verlaufsdauer der Erkrankungen

In der folgenden Tabelle wurden drei Gruppen herausgeholt und ihre verschiedene Verlaufsdauer dargestellt.

Es starben im:	1. Jahr	2. Jahr	3. Jahr	4. Jahr	5. Jahr	6. u. mehr J.	Total
ohne Insulin behandelte Fälle	7						7
Insulinbehandelte Fälle von							
1923—1933	14	5	4	1	1	2	27
Insulinbehandelte Fälle von							
1933—1943	17	7	3	6	2	4	39
							73

Die erste Gruppe betrifft 7 ohne Insulin behandelte Fälle der Vor-Insulinzeit, die zweite 27 insulinbehandelte Fälle in der Anlaufzeit der Insulintherapie (1923—1933), die dritte 39 insulinbehandelte Fälle im zweiten Jahrzehnt der Insulinaera (1933—1943).

Zusammenfassung

Das Ergebnis zeigt:

1. Die Prognose der an Tuberkulose erkrankten Diabetiker bleibt trotz neuer Behandlungsmethoden der Zuckerkrankheit eine sehr ernste, indem die wechselseitig ungünstige Beeinflussung sowohl die überraschende Dekompensation der Zuckerkrankheit bedingen, als auch zu einem rasch einsetzenden stärkeren exsudativen Verlauf der Tuberkulose führen kann.
2. Unter der Insulintherapie tritt bei Kompensation des Diabetes immerhin eine merkliche Verzögerung des schlechten Verlaufs der Tuberkulose ein. Während in der Vorinsulinzeit von den mit beiden Krankheiten behafteten Patienten sämtliche 7 beobachteten Fälle im 1. Krankheitsjahr ad exitum kamen, wurde der schlechte Verlauf nach Einsetzen der Insulinbehandlung gelegentlich bis zu 6 und mehr Jahren hinausgeschoben. Es starben in der Zeit von 1923—1943 von den beobachteten 27 Fällen:

14 (52%) im 1. Jahr
5 (18%) „ 2. „
4 (15%) „ 3. „
1 (4%) „ 4. „
1 (4%) „ 5. „
2 (7%) nach 6 und mehr Jahren;

in der Zeit von 1933—1943 von den beobachteten 39 Fällen:

17 (44%) im 1. Jahr
7 (18%) „ 2. „
3 (8%) „ 3. „
6 (15%) „ 4. „
2 (5%) „ 5. „
4 (10%) nach 6 und mehr Jahren.

Das vorliegende Resultat wird sich in den weiteren Jahren und Jahrzehnten bestimmt noch verbessern, wenn sich zu der besseren Diabetestherapie auch die bessere Behandlung der Tuberkulose hinzugesellt. Bei vielen Einzelfällen läßt sich nachweisen, daß der schlechte Verlauf teils durch die sozialen Verhältnisse, teils durch die ungenügende Sorgfalt bei der Überwachung und Behandlung der Tuberkulose bedingt war. Wenn sich hier allgemein internistische, chirurgische und chemotherapeutische Behandlungsweise zweckmäßig kombinieren werden, dürfte das Dauerschicksal an Tuberkulose erkrankter Diabetiker noch wesentlich besser werden.

Bei der erfahrungsgemäß bestehenden Nachlässigkeit chronisch Kranker ist bei der Nachsorge (Tuberkulosefürsorge, Diabetikerfürsorge) auf dieses Problem besonders hinzuweisen. In der geeigneten Zusammenarbeit dürften die gewünschten Resultate zu erreichen sein.

Kasuistik

(Auf die ausführliche Wiedergabe der Krankengeschichten wurde verzichtet, die Protokolle liegen auf der medicin. Universitätsklinik Zürich.)

1. W. Wilhelm, 32j., Portier.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: Dez. 1922, leichte Form, die nach zwei Jahren in eine mittelschwere übergeht (*Insulintherapie*: Beginn Januar 1924), und nach vier weiteren Jahren, *Mitte Nov. 1928*, als schwerer Diabetes mit Pleuritis (*Tbc.-Beginn*) eingewiesen wird. Rasche Ausdehnung eines exsudativ-cavernösen Lungenprozesses. Diabetes stationär; Lungengangrän, Cavernendurchbruch in Pleurahöhle, zunehmende Herzinsuffizienz. *Exitus Febr. 1929*.

2. P. Vicenzio, 54j., Maurer.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: Anf. 1922, mittelschwere bis schwere Form. Diabetes bei strenger Kost ungenügend kompensiert. Gegen Verzichtschein entlassen. 1923 wegen Sehstörungen als mittelschwere Diabetesform eingewiesen. *Januar 1924 Tuberkulosebeginn* (produktiv-exsudativ-cavernöse Form). Diabetes nimmt eher schweren Charakter an. *Insulintherapie* ab August 1924. Intercurrent Unterschenkelthrombose mit nachfolgender Lungenembolie und *Exitus März 1924*.

3. K. Willy, 16j., Schüler.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: März 1924, mittelschwere Form — gebessert (*insulinfrei*). *Tuberkulosebeginn*: Mai 1925, ohne Heilungstendenz. *Insulintherapie* ab Juni 1925. Coma — Kompensierung der Stoffwechselstörung (mit Insulin). Trotzdem rasches Fortschreiten des exsudativen Lungenprozesses mit Streuungen in alle Organe, bei auffallender Besserung des Diabetes. *Exitus: Okt. 1925*.

4. B. Karl, 61j., Landwirt.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: 1919, mittelschwere Form, die wiederholt kompensiert werden kann. Anfang *April 1924* Pleuritis (*Tuberkulosebeginn*). Diabetes ordentlich gehalten (*Insulintherapie* ab August 1924); trotzdem Ausdehnung

des Lungenprozesses mit Einschmelzung — Gangrän, Dekompensierung des Diabetes — Coma — *Exitus* an Kreislaufschwäche *August 1924*.

5. M. Therese, 24j., Zuschneiderin.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Gleichzeitige Feststellung einer mittelschweren *Diabetesform* und einer exsudativen *Tuberkulose Juni 1924*. *Insulin wird verweigert*, dafür gewöhnliche, strenge Gemüsetage. Leichte Besserung des Lungenbefundes. Nach Klinikentlassung im September *Exitus am 23. Sept. 1924*.

6. K. Moritz, 66j., Bankdirektor.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Ascendenz.

Diabetesbeginn: 1895, leichte Form. *Tuberkulose* (produktiv-cirrhotisch-cavernöse Form) diagnostiziert *April 1925*. Beginn mit *Insulintherapie*. Vorzeitige Spitalentlassung im April 1925 ins Ausland.

7. B. Heinrich, 42j., Zeichner.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: Dez. 1922, mittelschwere Form. Wegen Nichteinhaltung der Diät rapide Verschlimmerung nach 1½ Jahren. Ausgesprochene Neigung zu Acidosis. Disziplinosigkeit in der Einhaltung der Diätvorschriften. *Insulintherapie* ab Frühjahr 1924. Feststellung einer exsudativen *Lungen-tbc.: August 1925*. Rapide Verschlimmerung der cavernösen Tbc. Eine normale Stoffwechsellage kann bei der bereits schweren Diabetesform durch Diät-/Insulin-Therapie nicht mehr erzielt werden. *Exitus: Okt. 1925*.

8. D. Joseph, 60j., Knecht.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Gleichzeitige Feststellung eines mittelschweren *Diabetes* und einer exsudativen *Tuberkulose im April 1926*. Sofortige *Insulintherapie*. Unter dem Einfluß der fortschreitenden Tbc. nimmt der Diabetes eine schwere Form an, wobei auch die kombinierte Diät-Insulintherapie die Stoffwechselstörung nicht zu kompensieren vermag. *Exitus* in wenigen Wochen an den Folgen der Lungentbc.

9. Sch. Johanna, 54j., Hausfrau.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: 1924, zunächst leichte, nach Auftreten der *Tuberkulose* (Pleuritis März 1926) mittelschwere Form. *Insulintherapie* ab Juni 1926. Mit zunehmender Verschlimmerung der exsudativ-cavernösen Lungenphthise, wesentliche Besserung der Stoffwechsellage. Auf eigenen Wunsch Juli 1926 entlassen. *Exitus Febr. 1927*.

10. B. Albert, 60j., Gemüsehändler.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: April 1926, leichte Form. Feststellung einer exsudativ-cavernösen *Tuberkulose* beider Oberlappen: *Mai 1926*. Diabetes nun mittelschwer — Neigung zu Hypoglykämie. *Insulintherapie* ab Juni 1926. Lungenbefund vorübergehend stationär, dann Zunahme des exsudativen Prozesses — Darmtbc. — gleichzeitig deutliche Besserung des Diabetes. *Exitus August 1926*.

11. M. Therese, 49j., Hausfrau.

Mutter an Diabetes gestorben, Mann leidet an Lungentbc.

Diabetesbeginn: 1921, leichte Form. Beginn der *Tuberkulose: Nov. 1926*. Zunehmende Ausbreitung eines exsudativ-cavernösen Lungenprozesses. Diabetes gehalten. Unter Verzichtschein entlassen im März 1927. *Exitus November 1927*.

12. A. Gustav, 55j., Reisender.

Diabetes in der Ascendenz unbekannt; 2 Frauen an Tbc. gestorben.

1895 Lungentuberkulose diagnostiziert, inaktiv bis *Dzember 1927*, dann gleichzeitige Feststellung eines leichten *Diabetes* und einer exsudativen *Lungentbc*. Patient wird *insulinbedürftig*. Diabetes ordentlich gehalten, bessert sich zusehends. Vorübergehende Ausbreitung des produktiv-cavernösen Lungenprozesses, der schließlich wieder stationär wird. *Exitus* an den Folgen der Lungentbc. *Juli 1933*.

13. Sch. Oskar, 60j., Musiker.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Gleichzeitige Feststellung einer *Lungentuberkulose: April 1928* (exsudativ-cavernöse Form) und eines mittelschweren *Diabetes*, der gut kompensiert bleibt (vorübergehende *Insulintherapie*). Lungenbefund wird zunehmend produktiv, schließlich stationär, wobei der Diabetes eher leichte Form annimmt. Spitalentlassung Mai 1929. *Exitus 19. Sept. 1929* im Krankenhaus Waid.

14. H. Karl, 50j., Glaser.

Diabetes in der Ascendenz unbekannt. Frau und 1 Kind leiden an Lungentbc.

Tuberkulosebeginn: Juli 1928 (produktiv-cavernös), gleichzeitig wird eine leichte *Diabetesform* festgestellt, die in der Folge gut kompensiert bleibt. Produktiv-indurierender Lungenprozeß stationär. Spitalentlassung gegen Verzichtschein. *Gestorben* an den Folgen der Lungentbc. *August 1929*.

15. E. Louis, 31j., Commis.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: Jan. 1928, mittelschwere Form. Unter Diät und *Insulin* (seit Okt. 1928) gut gehalten — dekompenziert — Coma nach Unterschenkelfraktur mit Decubitus und Gangrän. Später deutliche Besserung der Stoffwechsellage. Feststellung einer offenen, ausgedehnten, exsudativ-cavernösen *Tuberkulose* Nov. 1931, die sich rapid verschlimmert unter Dekompensierung des Diabetes. *Exitus:* Dez. 1931.

16. Sch. Elise, 68j., Hausfrau.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: 1927 (mittelschwere Form). *Insulintherapie* ab Febr. 1927. Auftreten der exsudativ-cavernösen *Tuberkulose* März 1929. Trotz Ausbreitung des Lungenprozesses hält sich der Diabetes ordentlich, um dann plötzlich zu dekompensieren — Coma — *Exitus letalis* unter den Zeichen einer Herzinsuffizienz März 1929.

17. T. August, 63j., Buchhalter.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: 1924, leichter bis mittelschwerer Altersdiabetes. Beginn der *Tuberkulose:* Okt. 1928. Langsame Ausbreitung des produktiv-cavernösen Lungenprozesses, welcher fast über zwei Jahre stationär bleibt. Diabetes unter entsprechender *Insulin*-Diätkur (ab Febr. 1929) gut gehalten. *Exitus* Oktober 1931 an Lungentbc.

18. U. Johann, 63j., Molkereiarbeiter.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: 1928, schwere Form. Januar 1930 ausgedehnte cavernös-exsudative *Lungentbc.* festgestellt (Beginn der *Insulintherapie*), die rapid fortschreitet, unter Verschlimmerung des diabetischen Zustandes. *Exitus* an Herzschwäche Febr. 1930.

19. F. Berta, 57j., Hausfrau.

Diabetes in der Ascendenz unbekannt, Mutter an Tbc. gestorben.

Diabetesbeginn: wahrscheinlich 1929. März 1930 exsudativ-cavernöse *Lungentuberkulose* festgestellt, die rasch zunimmt in Verbindung mit einer schweren Diabetesform. *Exitus* März 1930 an den Folgen einer massiven Lungenembolie.

20. G. Franz, 59j., Färbermeister.

Diabetes oder Tbc. in der Familie nicht bekannt.

Diabetesbeginn: Febr. 1928, mittelschwere Form. *Insulintherapie* ab März 1928. Diät wenig befolgt. Jan. 1930 Feststellung der *Lungentbc.* (exsudativ-

cavernöse Form). In der Folge zunehmende Ausbreitung. Vorübergehende Verschlimmerung des Diabetes. Anf. April 1930 ungeheilt nach Hause entlassen. *Exitus Juli 1931.*

21. H. Emma, 66j., Hausfrau.

Kein Diabetes in der Ascendenz, Ehemann an Lungentbc. gestorben.

Diabetesbeginn: 1925, leichte Form, gut kompensiert. *Mai 1930 Tuberkulosebeginn* (exsudativ-cavernöse Form). Rasche Ausbreitung des exsudativen Prozesses, ohne den leichten Diabetes wesentlich zu beeinflussen. *Exitus Juni 1930.*

22. G. Hermann, 57j., Reisender.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: 1928, leichte bis mittelschwere Form, nie genügend kompensiert. *Mai 1930: Coma: Insulintherapie.* Gleichzeitig wird eine produktiv-cavernöse *Lungentbc.* festgestellt. Der schwere Diabetes kann nur mit Mühe gehalten werden, während der tbc. Prozeß rasche Fortschritte macht und den Patienten bei zunehmender Kreislaufschwäche *ad exitum* bringt (*Juni 1930*).

23. R. Anna, 58j., Hausfrau.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: 1929, leichte Form. *Dezember 1930 Coma* im Zusammenhang mit Handphlegmone (*Insulintherapie*). Gleichzeitig exsudativ-cavernöse *Lungentbc.* festgestellt. Diabetes bessert sich. Zunehmende Kreislaufverschlechterung. *Exitus Dez. 1930.*

24. W. Hans, 56j., Viehwärter.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: Febr. 1931, mittelschwere Form, zunächst labil, dann ordentlich kompensiert. *März 1931: Tuberkulosebeginn*, zunächst vorwiegend fibrös, dann akut exsudativ mit ausgedehnten cavernösen Einschmelzungen. Gleichzeitig Besserung der Stoffwechsellage durch Insulintherapie, so daß es unter Diät und der Insulinmenge, die vorher gerade noch die Kompensation des Diabetes ermöglichte, zu hypoglykämischen Anfällen kommt.

Von diesem Zeitpunkt an zunehmender allgemeiner Verfall. *Exitus* innerhalb von 10 Tagen (*Juli 1931*) an den Folgen der rasch sich ausbreitenden cavernösen Phthase.

25. R. Ernst, 18j., Metzgerlehrling.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: Herbst 1930, mittelschwere Form. Muß in der Folgezeit wegen Toleranzverschlechterung (Diätfehler) wiederholt eingestellt werden

— *Insulintherapie* ab Mai 1931 — zuletzt ordentlich kompensiert. *Dezember 1931 Tuberkulosebeginn* (Frühinfiltrat). Trotz ordentlich kompensiertem Diabetes, Ausbreitung des Lungenprozesses — Pleuraerguß — aufsteigende Thrombosen beider Femoralvenen — zunehmende Atmungslähmung. *Exitus März 1932*.

26. B. Emilie, 55j., Hausfrau.

1 Bruder an Lungentbc. gest., 1 Sohn an Peritonitistbc. gest.

Diabetesbeginn: Febr. 1931, mittelschwere Form. *Juli 1931* wird gleichzeitig mit einer schweren Diabetesform (Beginn der *Insulintherapie*) eine *Lungentbc.* diagnostiziert (cavernös-exsudativ). Diabetes kompensiert, dann Störung der Stoffwechsellage (Diätfehler?), wird erneut kompensiert, deutliche Toleranzverbesserung. Tbc. stationär, mit Neigung zu Induration und Schrumpfungsprozessen. *Starb Aug. 1935* an den Folgen der Lungentbc. Zwischenanamnese unbekannt.

27. E. Sophie, 59j., Hausfrau.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn 1930, mittelschwere Form, kompensiert. *Tuberkulosebeginn Jan. 1932* (exsudativ-cavernös). *Insulintherapie* ab Febr. 1932, allmähliche Besserung der Stoffwechsellage. Nach zwei Jahren Cystopyelitis purulenta — Praecoma. Diabetes wiederum kompensiert. Trotzdem allmähliche Zunahme des Lungenbefundes (Spätinfiltrat), dann Toleranzverbesserung und stationärer Lungenbefund. Nach Spitalentlassung Nov. 1934 keine Nachricht mehr erhalten.

28. L. Marielouise, 50j., Fabrikarbeiterin.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn 1930, mittelschwere Form, zunächst labil, dann ordentlich gehalten. Beginn der *Lungentbc. Mai 1932*, exsudativ-cavernöse Form. Beginn mit *Insulin*. Nach wenigen Tagen unerwartet *Exitus* wegen massiver beidseitiger Lungenembolie.

29. C. Johann, 53j., Schreiner.

Diabetes und Tbc. in der Ascendenz unbekannt.

Diabetesbeginn: 1931, leichte Form. Nach 6 Monaten Feststellung einer cavernösen *Lungentbc.*, die später bei unverändert leichtem Diabetes mehr produktiv indurierend verläuft. *Exitus 22. Okt. 1934*.

30. G. Hermann, 55j., Schleifer.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: März 1932, schwere Form. Feststellung der *Tbc.* im *Sept. 1932* (vorwiegend produktive Form), die zunächst deutlich progressiv verläuft, um dann allmählich stationär zu werden, während der Diabetes

eine deutliche Toleranzverbesserung (Hypoglykämie, seit Sept. 1932 *Insulintherapie*) aufweist. Spitalentlassung bei gut kompensiertem Diabetes und stationärem Lungenbefund Dez. 1932. *Tod* an den Folgen der Lungentbc. August 1939.

31. L. Hedwig, 59j., Hausfrau.

Mutter und 1 Cousine an Tbc. gestorben, Diabetes in der Familie unbekannt.

Diabetesbeginn: Herbst 1925, leichte Form. Bis zur Klinikeinweisung Dez. 1932 fehlen genauere Daten. Gleichzeitige Feststellung einer *Lungentbc.* (exsudativ-produktiv-gemischte Form). *Insulin* ab Febr. 1933. Bald steht mehr der mittelschwer gewordene Diabetes, bald mehr die Tbc. im Vordergrund. Allmähliche Toleranzverbesserung und Besserung des Lungenbefundes. Auftreten einer zunehmenden Kreislaufinsuffizienz mit nachfolgender Verschlimmerung des Lungenbefundes. Nach Absetzen des *Insulins* bessern die Kreislaufverhältnisse, Toleranz und Lungenbefund, der mehr produktiven Charakter annimmt. Nach Spitalentlassung Juni 1933 Diätfehler. *Stirbt Okt. 1934* an den Folgen der Lungentbc.

32. W. August, 49j., Kassier.

1 Bruder an Diabetes leidend. Keine Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: 1931, leichte Form. Feststellung der Tbc.: *Mai 1933*, cavernös-exsudative Form. Diabetes weist schweren Charakter auf. *Insulintherapie* ab Juli 1933. Toleranz verbessert sich allmählich bei relativ konstant bleibendem Lungenbefund. Spitalentlassung Nov. 1933. *Tod* an den Folgen der Lungentbc. *Sept. 1934*.

33. W. Pauline, 23j., Hilfsarbeiterin.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn 1930, anfänglich leichte Form. Nachweis der *Lungentuberkulose Juli 1933*, exsudativ-cavernöse Form. Unter ihrem Einfluß kommt es — trotz *Insulin* — zur Dekompensation des Diabetes bis zum Praecoma und zu rapider Ausbreitung des cavernösen Lungenprozesses. Diabetes kann schließlich annähernd kompensiert gehalten werden. Besserung der Blutzuckerwerte — Abnahme der Zuckerausscheidung. *Exitus Juli 1935* an Kreislaufschwäche nach rapider Ausbreitung des cavernösen Prozesses.

34. T. Stefano, 59j., Polier.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn 1929, leichte Form. *Mai 1933* Nachweis einer offenen *Lungentbc.*, exsudativ-cavernöse Form. Bei kompensiertem Diabetes deutliche Besserung auch des Lungenbefundes, der sich nach Monaten wiederum

rapid verschlimmert. Trotz guter Kompensierung des leichten Diabetes breitet sich der Lungenprozeß rasch weiter aus, kann schließlich stationär gehalten werden. *Exitus März 1935* an den Folgen der Lungentbc.

35. R. Ida, 40j., Hausfrau.

Mann an Tbc., Mutter an Diabetes gelitten.

Diabetesbeginn 1930, leichte Form, der bis zum Auftreten der exsudativ-cavernösen *Lungentbc.* Dez. 1933 keine großen Schwierigkeiten bereitet. *Insulin* vorübergehend Jan. 1934. Der mittelschwere Diabetes ist gut kompensiert, die Tbc. wird stationär und weist vorwiegend produktiv-cirrhotischen Charakter auf. Diabetes bessert seine Toleranz, Lungenbefund konstant. Auftreten einer diabetischen Fußgangrän (1934), vorübergehende Toleranzverschlimmerung. Lungenprozeß wird inaktiv. Anf. 1936 Reaktivierung unter gleichzeitiger Dekompensierung des Diabetes, der wiederum kompensiert werden kann. Die anfänglich mehr exsudative Tbc. nahm später trotz bestehender Cavernen eher produktive Form an. *Tod* infolge zunehmender cardialer Dekompensation Okt. 1940.

36. A. Berta, 65j., Hausfrau.

1 Schwester an Lungentbc. gest., 1 Sohn mehrmals an Pleuritis erkrankt.

Diabetesbeginn: 1929, eher leichte Form. *Tuberkulosebeginn Herbst 1933*, exsudativ-cavernöse Form. Der inzwischen schwer gewordene Diabetes kann trotz *Insulin* nicht genügend kompensiert werden, die Tbc. macht rasche Fortschritte. *Sekundenherztod April 1934*.

37. B. Frieda, 39j., Hausfrau.

2 Söhne leiden an Lungentbc., kein Diabetes in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: Herbst 1933, schwere Form. Dez. 1933 Feststellung einer *Tuberkulose*, exsudative Form. Trotz Zunahme des Lungenprozesses kann der Diabetes kompensiert werden (*Insulin* ab April 1934), Tbc. wird stationär, Toleranzverbesserung. Auf erneute Dekompensierung des Diabetes wiederum prompte Verschlimmerung der Tbc., die erst auf Besserung der Stoffwechsellage wiederum stationär wird. *Tod im Febr. 1936* an den Folgen der Lungentbc.

38. W. Hetty, 64j., Hausfrau.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn 1910 (Menopause), mittelschwere, dann eher leichte Form, bis zum Auftreten der Tbc.: Mai 1934 (exsudativ-cavernöse Form). Beginn mit *Insulin*. Nach vorübergehender guter Kompensierung des Diabetes Toleranzschwankungen. Die Herzinsuffizienzerscheinungen, ebenso die arteriosklerotischen Symptome treten in den Vordergrund. *Exitus Juni 1934*.

39. H. Josefa, 74j., Hausfrau.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: April 1934, mittelschwere bis schwere Form. *Insulin*. Bei Einweisung *August 1934* Feststellung einer bis anhin unerkannten exsudativ-cavernösen *Lungentuberkulose*; *Exitus* an Kreislaufschwäche am 2. Behandlungstage.

40. C. Albert, 59j., Materialverwalter.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: Okt. 1934, leichte Form. Gleichzeitige Feststellung einer produktiv-exsudativ-cavernösen *Tuberkulose*. Diabetes im Gleichgewicht — Lungenbefund stationär. Allmähliche Progression des Lungenprozesses. *Exitus Jan. 1935*.

41. Ch. Berta, 55j., Hausfrau.

2 Schwestern leiden an Diabetes.

Diabetesbeginn: Nov. 1934, mittelschwere Form. Feststellung der *Tbc. Jan. 1935*, exsudativ-cavernöse Form. Diabetes kann trotz *Insulin* nur schwer kompensiert werden, Lungenprozeß zunächst fast symptomlos verlaufend, nimmt allmählich an Ausdehnung zu. *Tod* an den Folgen der Lungentbc.: *Okt. 1935*.

42. Sp. Jakob, 63j., Verkäufer.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Tuberkulosebeginn: 1923 (Pleuritis), stationär bis zum Auftreten des *Diabetes: Winter 1934* (mittelschwere Form). Während die vorhandene exsudativ-cavernöse Lungentbc. langsam zunimmt, kann der Diabetes mit *Insulin* kompensiert gehalten werden. *Exitus Juni 1935* an den Folgen der Lungentbc. (massive Haemoptoe).

43. O. Maria, 55j., Hausfrau.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: 1929, mittelschwere Form, wird unter *Insulin* gut kompensiert. *1932 Tuberkulosebeginn* (Pleuritis), zunächst stationär. Mai 1935 Dekompensierung des Diabetes — Übergang in schwere Form. Feststellung einer cavernösen Lungentbc., die bei dem nicht mehr zu kompensierenden Diabetes rasch äußerst schwere Form annimmt und Patientin schließlich unter Kreislaufschwäche nach 2 Wochen *ad exitum* bringt (*Mai 1935*).

44. R. Ernst, 59j., Kaufmann.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: 1923, leichte Form, die wegen Auftretens einer Komplikation (Prostata-Affektion) 1935 vorübergehend *Insulin* verlangt. *Tu-*

berkulosebeginn: 1935, als Zufallsbefund alte verkalkte Spitzentbc. Diabetes hält sich gut, Tbc. zeigt nach 5 Jahren, daß sich der Prozeß scheinbar unbemerkt ausgedehnt hat, trotzdem besteht recht gute Heilungstendenz (produktiv-cirrhotische Form). Über den weiteren Verlauf ist nach Spitalentlassung Febr. 1936 *nichts mehr zu erfahren*. (Okt. 1936 nach Mailand abgereist.)

45. Th. Fritz, 39j., städt. Angestellter.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: 1930, mittelschwere Form, gut gehalten, *Insulin*, dekompensiert trotzdem gelegentlich. 1932 *Beginn der Lungentbc.* (spezifisches Infiltrat), bleibt stationär bis Ende 1935. Der Diabetes dekompensiert, die Tbc. schreitet fort und weist exsudativ-cavernösen Charakter auf. Diabetes sehr labil, sub finem wieder kompensiert. Rapide Verschlimmerung des Lungenbefundes — *Tod* an Kreislaufschwäche *Febr. 1936*.

46. N. Julius, 58j., Maler.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: Nov. 1935, mittelschwere Form. Gleichzeitig wird eine produktiv-cirrhotisch-cavernöse *Tuberkulose* festgestellt. *Insulin* ab Jan. 1936 — Diabetes kann kompensiert werden — Tbc. wird stationär. Spitalentlassung März 1936. *Exitus Febr. 1939*.

47. B. Karl, 29j., Büroangestellter.

1 Onkel an Lungentbc. gest., kein Diabetes in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: 1924, mittelschwere bis schwere Form. Trotz *Insulin* Neigung zu Coma in den folgenden Jahren. Beginn der Tbc.: Okt. 1933 (exsudative Form mit Einschmelzungstendenz). Diabetes läßt sich nur mühsam kompensieren, kann aber schließlich gehalten werden. Lungenbefund stationär bis Mai 1938. Spitalentlassung Mai 1938 nach Clavadel-Davos. *Exitus 19. Juni 1938*.

48. St. Louise, 45j., Küchenangestellte.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie.

Diabetesbeginn: 1921 (mittelschwere Form). *Tuberkulosebeginn* 1935, ausgedehnte exsudativ-cavernöse Tbc. bei Spitaleintritt Febr. 1936. Trotz *Insulintherapie* seit 1930 gelingt es nicht, den Diabetes zu kompensieren. Patientin *stirbt* im Anschluß an hypoglykämisches Coma an Kreislaufschwäche.

49. M. Fritz, 59j., Bäcker.

Nichte leidet an Lungentbc., kein Diabetes in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: 1923, leichte Form, gut gehalten. *Tuberkulosebeginn*: März 1935 (Pleuritis), allmähliche Ausbreitung eines produktiv-cirrhotischen

dann mehr exsudativ-cavernösen Prozesses. Der nun mittelschwer gewordene Diabetes kann trotz rapider Ausbreitung der Tbc. sub finem mit *Insulin* (Okt. 1936) noch gut kompensiert werden. *Exitus Mitte Okt. 1936.*

50. B. Anna, 64j., Hausfrau.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: Frühjahr 1937, gleichzeitige Feststellung einer exsudativ-cavernösen *Lungentbc.* Trotzdem der Diabetes kompensiert werden kann (*Insulin*), breitet sich die Tbc. rapid aus und Patientin kommt bereits nach 10 Tagen *ad exitum.*

51. R. Hermann, 47j., Klavierstimmer.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: 1935, leichte Form, gut gehalten. *Febr. 1937* Beginn der *Lungentbc.* (zunächst produktiv-cirrhot., später mehr cavernöse Form). Der mittelschwere Diabetes kann mit *Insulin* (Okt. 1937) rasch kompensiert werden — trotzdem Zunahme des tuberkulösen Prozesses, wiederum Verschlechterung des Diabetes — Pleuraempyem — Herzinsuffizienz. *Exitus Nov. 1937* an den Folgen der *Lungentbc.*

52. M. Adele, 52j., Fabrikarbeiterin.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetes gleichzeitig mit einer Lungentbc. festgestellt: *Mai 1938.* Diabetes weist eher leichte Form auf, während die Tbc. produktiv-cirrhotisch-cavernösen Charakter zeigt. Unter zunehmender Verschlimmerung der *Lungentbc.* kommt es schon 14 Tage nach Spitaleintritt *Juni 1938* zum *Exitus* an den Folgen der *Lungentbc.*

53. Sp. Alfred, 65j., Bauführer.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: 1933, leichte bis mittelschwere Form, ordentlich gehalten. *1936* produktiv-cirrhotische *Tbc.* festgestellt, wird stationär inaktiv. Reaktivierung *Frühjahr 1938* — schleichender Verlauf. *Juni 1938 Insulin:* Diabetes ordentlich gehalten — bessert. *Lungentbc.* wird stationär. Spitalentlassung auf eigenen Wunsch. *Tod* an den Folgen der Tbc. *Nov. 1939.*

54. G. August, 56j., kant. Angestellter.

Schwiegertochter an *Lungentbc.* leidend; kein Diabetes in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: 1937 (leichte Form). Feststellung einer offenen *Tbc.* *Jan. 1938.* Diabetes gut gehalten. Die Tbc. ist progredient und weist produktiv-cirrhotisch-cavernöse Form auf. Spitalentlassung *Nov. 1938.* *Tod* nach massiver Haemoptoe *Jan. 1939.*

55. Pf. Hans, 38j., Mechaniker.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Tuberkulosebeginn: 1932 (Lungenblutung), stationärer Befund bis 1937 (Pleuritis). *Diabetesbeginn*: Juli 1938 (schwere Form, *Insulin*). Coma — *Exitus* an Kreislaufinsuffizienz am Tage der Spitaleinweisung.

56. Z. Adolf, 67j., Maler.

Vater, 4 Geschwister und Frau des Pat. an Lungentbc. gestorben. Kein Diabetes in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: 1932, leichte Form. 1939, anschließend an Commotio cerebri, mittelschwere Diabetesform (vorübergehend *Insulin*) und gleichzeitig alte Oberlappentuberkulose festgestellt. Diabetes nimmt eher wieder leichte Form an — Tbc. wird stationär. Spitalentlassung Juli 1939. *Exitus* 21. Dez. 1942.

57. D. Ida, 81j., Hausfrau.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: 1939 (leichte Form), bis Mai 1939 ordentlich gehalten, dann Feststellung einer exsudativ-cavernösen Lungentbc. Tod Febr. 1940 an den Folgen zunehmender Herzinsuffizienz.

58. H. Alois, 72j., Handlanger.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Gleichzeitige Feststellung eines leichten Altersdiabetes und einer produktiv-cirrhotischen Lungentbc.: Okt. 1938. Zunehmende Ausbreitung des Lungenprozesses und Verschlimmerung des Diabetes. *Exitus* Juli 1939.

59. W. Alfred, 26j., Coiffeur.

Mutter und Großmutter an Diabetes gelitten; keine Tbc. in der Familie bekannt.

Tuberkulosebeginn: 1937 (produktiv-cirrhotische Form), stationär geblieben bis 1939, dann Diabetes festgestellt (leichte Form). Lungenprozeß zeigt allmähliche Progression. Blutzuckerkurve wird unruhiger und ist durch *Insulin* (seit Jan. 1940) unbeeinflussbar. *Exitus* Jan. 1940.

60. E. Hugo, 66j., Ausläufer.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Gleichzeitige Feststellung einer produktiv-cirrhotisch-cavernösen Lungentbc. und eines leichten Altersdiabetes Febr. 1941. Diabetes ausgeglichen — Tbc. wird stationär. Entlassung. *Exitus* Dez. 1941.

61. B. Emilie, 64j., Hausfrau.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Gleichzeitige Feststellung eines leichten *Altersdiabetes*, einer produktiven *Lungentbc.* und einer *Spondylitis-Tbc.*: Jan. 1941. Diabetes zunächst labil, dann ordentlich gehalten (*Insulin* vorübergehend März 1941). Tbc. stationär. Spitalentlassung Mai 1941. *Exitus Dez. 1943* an den Folgen der *Lungentbc.*

62. H. Rosa, 77j., Hausfrau.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: 1931, leichte Form. *Herbst 1940 Tuberkulosebeginn* (produktiv-cirrhotische Form). Unter dem Einfluß der Tbc. kommt es zu einem mittelschweren Diabetes, der kompensiert werden kann (vorübergehend *Insulin* April 1941). Lungenbefund wird stationär — Diabetes weist leichte Form auf. Spitalentlassung Mai 1941. *Exitus 21. Okt. 1941.*

63. L. Hermann, 46j., Architekt.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: 1933, leichte Form. *Febr. 1941 Tuberkulose* festgestellt (exsudativ-cavernöse Form). Trotz *Insulin* verschlechtert sich Diabetes rapid, ebenso die Tbc. *Exitus Juni 1941.*

64. St. Ida, 58j., Hausfrau.

Drei Geschwister und eine Tochter an Tbc. gestorben.

Diabetesbeginn: 1920 (leichte Form). 1930 Auftreten einer exsudativen *Lungentbc.* (Pleuritis), die ruhig bleibt bis 1940. Haemoptoe. Es liegt eine exsudativ-cavernöse Tbc. und ein mittelschwerer Diabetes vor. Ab Juni 1941 *Insulin* — ordentliche Kompensierung. Rapide Ausbreitung der Tbc. *Exitus Ende Juli 1941.*

65. W. Anna, 39j., Hausfrau.

Mutter Diabetikerin; keine Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: Dez. 1935, mittelschwere Form — mit *Insulin* gut kompensiert. August 1937: Kniehöhlenabszeß — Dekompensierung des Diabetes — Praecoma — erneut kompensiert — Besserung der Stoffwechsellage. *Tuberkulosebeginn*: *Herbst 1940*, produktiv-exsudativ-gemischte Form, die langsame Fortschritte macht. Diabetes wird labil, während die Tbc. mehr exsudativen Charakter annimmt (Cavernenbildung). Juli 1941 Icterus — mehrere hypoglykämische Anfälle. Diabetes äußerst labil, Tbc. rasch zunehmend. *Exitus Juni 1942.*

66. M. Louis, 61j., Vertreter.

Großmutter an Diabetes gestorben; keine Tbc. in der Familie.

Diabetesbeginn: Dez. 1940, mittelschwere Form, labiler Charakter. *Tuberkulosebeginn*: Sept. 1941 (produktiv-cirrhotische Form). Beginn mit *Insulin*. Trotz schwankenden Zuckerwerten Besserung der Tbc., da vorwiegend produktiv. Spitalentlassung Nov. 1941. *Exitus* 23. Sept. 1943.

67. P. Tiziano, 21j., Steinhauer.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: Febr. 1937, leichte Form, gut gehalten. Juni 1937 Feststellung einer Tbc. (exsudativ-cavernöse Form). *Insulin*. Tbc. wird stationär bis Mai 1941. Lungenprozeß hat an Ausdehnung stark zugenommen. Diabetes weist schweren Charakter auf — rapide Verschlimmerung. *Exitus* Okt. 1941.

68. St. Magdalena, 79j., Hausangestellte.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: 1938, mittelschwere Form, *insulin*bedürftig. Ordentliche Kompensierung bis Jan. 1942: Feststellung der *Lungentbc.*, produktiv-exsudativ-cavernös-gemischte Form. Trotz Besserung des Diabetes (wird *insulin*frei) zunehmende Ausbreitung der Tbc. — rapider Kräftezerfall. *Exitus* Febr. 1942.

69. G. Lina, 63j., Hausfrau.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: 1939, leichte Form, bleibt kompensiert. Jan. 1942 Feststellung einer produktiv-cirrhotisch-cavernösen *Lungentbc.* — wird stationär. *Insulin* ab Jan. 1943. *Exitus* Jan. 1943 an den Folgen der *Lungentbc.*

70. H. Robert, 52j., Hausierer.

Mutter an Tbc. gestorben; kein Diabetes in der Familie.

Diabetesbeginn: Mai 1942, mittelschwere Form — trotz *Insulin* unsichere Stoffwechsellage. Gleichzeitige Feststellung einer produktiv-cirrhotisch-cavernösen *Lungentbc.*, die sich verschlimmert, wobei der Diabetes in eine schwere Form übergeht. *Exitus* Juli 1942.

71. M. Jakob, 73j., Ausläufer.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: Jan. 1942, mittelschwere Form — bleibt kompensiert. Feststellung der *Tuberkulose* Mai 1942: exsudativ-cavernöse Form. Diabetes mit *Insulin* zunächst ordentlich gehalten. Bei zunehmender Einschmelzung der Lunge mit Cavernengangrän wiederum Verschlechterung des Diabetes. *Exitus* Juni 1942.

72. M. Anna, 35j., Hausfrau.

Vier Geschwister und eine Schwester an Lungentbc gestorben; kein Diabetes in der Familie.

Tuberkulosebeginn: 1918 (Pleuritis) — inaktiv. 1934 Diabetesbeginn, leichte Form — gut gehalten bis Frühjahr 1942. Feststellung einer produktiv-cavernösen Lungentbc. Juni 1942. Diabetes wird mittelschwer, kann kompensiert werden (Insulin ab Juli 1942). Tbc. stationär. Spitalentlassung Mai 1943. Exitus April 1946.

73. F. Antonio, 73j., Schuhmacher.

Kein Diabetes oder Tbc. in der Familie bekannt.

Diabetesbeginn: 1922, leichte Form, stets gut kompensiert. 1938 Tuberkulosebeginn (exsudative Form) — bleibt stationär. Okt. 1942 wird eine ausgedehnte, exsudativ-cavernöse Lungentbc. festgestellt. Beginn mit Insulin — Diabetes dekompensiert — nimmt mittelschwere bis schwere Form an — Rapide Ausdehnung des Lungenprozesses — zunehmende Kreislaufinsuffizienz. Exitus Ende Okt. 1942.

Ich möchte Herrn Prof. Löffler für die Überlassung der Krankengeschichten der Medizinischen Universitätsklinik und Herrn P.-D. Dr. W. Gloor-Meyer für die Leitung der Arbeit bestens danken.

Literaturverzeichnis

- Acta Medica Scandinavia (Bd. 1—85 u. Supplement).
- Agnello, V.*: Diabete e tubercolosi polmonare. (Rivista sintetica, Ann. Ist. Forlanini 3, 1939.)
- Über den günstigen Einfluß von hyperglykämischem Blut von Diabetikern und tub. Diabetikern auf die Entwicklung der Tbc.-Bazillen (1940).
- Anderson, George E.*: The diabetic diet in retrospect. A plea for rationalization in diet prescription. (Brooklyn Hosp. J. 2, 235—241, 1940.)
- Banyai, Andrew*: Diabetes and pulmonary tuberculosis. (Amer. rev. Tbc. 24, 1931.)
- Benedict Dr. Johann und Dr. Stefan Kemény*: Beitrag zur sozialen Pathologie des Diabetes mellitus auf Grund von 1142 klinisch beobachteten Fällen. (Wiener Archiv für innere Medizin, Bd. 28, 1936.)
- Benkert, U. und E. Kestermann*: Diabetes mellitus und Lungentbc. (Med. Klin. II, 1939.)
- Bernard, Léon*: Tuberculosis and diabetis. (Ir. I. med. Sci. VI 54, 1930, aus Zbl. d. g. Tbc.-Forsch.)
- Blum, Léon*: Diabète compliqué de tuberculose pulmonaire, traité depuis 4 ans par l'insuline et le pneumothorax. (Bull. Soc. méd. Hôpital Paris 45, 1929.)
- Boller, Dr. R.*: Zur Klinik und Pathogenese der Lungentbc. beim Diabetes mellitus. (Med. Abt. des Kaiserin Elisabethspitals, Wien 1934.)
- Bozzetti, Gius.*: La prognosa della tubercolosi polmonare a traverso il quadro radiologico. (Boll. Special. med.-chir. 5, 1931.)
- Burnand, R.*: Un cas de mort rapide après phrénisectomie chez un diabétique. (Bull. Soc. méd. hop. Paris 45, 1929.)
- Brauers* Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. (Bd. 74, 79, 85, 97.)
- Capo, Rocco*: Collassoterapia associata a cura insulinica nella tubercolosi polmonare dei diabetici. (Atti Feder. ital. net. facs. Lotta Tbc., Jg. 1937/1938.)
- Daniello, L. u. J. Gravrila*: Die Behandlung der tub. Diabetiker mit Insulin nach Diät kombiniert und künstl. Pneu. (Cluj. med. 10, 1929 — rumänisch.)

- Dalto, Antonio*: Der Blutzucker bei Lungentuberkulose. (Semana méd. 1933 — spanisch.)
- Delijannes, G.* und *G. Petassis*, Wien 1932: Klinische Erfahrungen an tuberkulösen Diabetikern, die mit Insulin behandelt wurden. (Kaiserin Elisabeth Spital, Wien.)
- Diolet, Godias J.*: Diabetes mortality in New York City during the thirty-year period 1901—1931. (Amer. med. assoc. 100, 1933.)
- Dunlop, D. M.*: Diabetes and Tuberculosis. (Sauth. med. J. 22, 1929.)
- Eero, Ponteva*: Über die Resultate der Diabetesbehandlung in Finnland. (Acta medica scandinavica, suppl. 1938.)
- Elman*: The use of insulin in the treatment of pulmonary tuberculosis. (Brit. J. Tbc. 26, 1932.)
- Epstein, Harry H.* und *Sidney Trutowitz*: Pneumothorax in the diabetic past the age of forty. (Quart. Bull. Sea View Hosp. 6, 309—315, 1941.)
- Falta, Dr. W.*: Die theoretischen Grundlagen der Diabetes-Behandlung. (Münch. med. Wschr. 1935.)
- Protamin-Zink-Insulin und Insulin-Resistenz. (Wiener Archiv d. inneren Medizin, Bd. 32, 1938.)
- Forsgren, Erik*: Tuberkulose und Diabetes. (Nord. Med. 1939.)
- Fitz, Reginald*: The problem of pulmonary tuberculosis in patients with diabetes. (Amer. J. med. Sci. 180, 1930.)
- Fukugita, Shiucki*: Studien über das zwischen Diabetes und Lungentuberkulose bestehende Verhältnis, von der Gewebsatmung aus betrachtet. (Mitt. med. Akad. Kioto 31.)
- Fürth* (Münchener med. Wschr. 1936).
- Diss. *Furrer*: Häufigkeit des Diabetes mellitus. (Nn. S. 1928, 066 Takad 223).
- Grillo, Vincent J.*: The type and distribution of pathology in pulmonary tuberculosis associated with diabetes mellitus (1933).
- Grote, L. R.*, Frankfurt a. Main: Diabetes und Tuberkulose. (Schw. med. Wschr., 1931.)
- Himsworth, H. P.*: Pulmonary tuberculosis complicating diabetes mellitus. (Quart. med. d. N. S. 7, 1938.)
- Jacobsen, C. J.*: Zwei Schwestern mit Lungentbc. und Diabetes mellitus. (Verh. med. Ges. Fünen 1931 — dänisch.)
- Joslin, Elliott P.*: Insulin, old and new in the treatment of diabetes. (Canad. med. Assoc. I 35, 1936.)
- Ilmari, Vartainen*: Studien über den Diabetes mellitus in Finnland. (Acta med. scand. Vol. CXVIII, fasc. VI, 1944.)
- Izzo, Roque A.* u. *A. Casanegra* u. *I. B. Ferradés*: Diabetes und Tuberkulose. (Semana med. 1935, 913—918.)
- Kallos, Paul*, Nürnberg, und *Julius Kenthler*, Budapest: Tuberkulose und innere Sekretion.
- Kramer, Luis K.* und *Herman A. Lawson*: The incidence of tuberculosis in diabetes. (Ann. int. med. 6, 1426—1433, 1933.)

- Kövesi, Geza*: Diabetes and Tuberculosis. (Budapest, 1929.)
- Kutschera-Aichbergen*: Über die Behandlung tuberkulöser Diabetiker. (Wiener klin. Wschr. 1931.)
- Kongreß-Zentralblatt für die gesamte innere Medizin (1934, 1935).
- L'abbé Marcel J. & E. Thiéry, et J. Olivier*: Tuberculose pulmonaire chez un diabétique et phrénicectomie. (Rev. de la Tbc. 1935.)
- Labrès, Lorenzo*: Die Diät des tuberkulösen Diabetikers. (Rev. Hig. tbc. 27, 1934.)
- Landau, A., M. Feigin u. B. Jochweds*: Anwendung großer Insulindosen in einem Fall von Diabetes, kompliziert mit fortgeschrittener Lungentuberkulose und künstl. Pneumothorax. (Polska Gaz. lek. 1930/I.)
- Landau, A., Benedykt Glass u. Mieczyslaw Feigin*: Aus der Kasuistik des Diabetes III.
- Leitner, J.*: Diabetes und Tuberkulose. (Z. Tok. 56, 1930.)
- Diabetes und Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Therapie. (Zentralbl. f. innere Medizin, 625—634, 1935.)
- Lorenzen, J. M.*: Über die Kombination von Diabetes und Lungentuberkulose und deren Beurteilung in prognostischer invalider versicherungsmäßiger Beziehung.
- Lazar-Remen*, Berlin: Blutsenkungsgeschwindigkeit bei Diabetes mellitus (1931).
- Lucacer, M.*: Über die therapeutischen Möglichkeiten der Pneumothoraxbehandlung von tuberkulösen Diabetikern. (Tuberkulose 15, 181—185, 1935.)
- Lundberg, Eric*: Etudes sur le diabète accompagné de tuberculose. (Acta med. scand., Bd. 62, 1925.)
- Mc. Kean, Richard M., George C. Thosteson & Nathan Brooks*: Treatment of tuberculosis and diabetes. (Amer. rev. Tbc. 43, 1941.)
- Meius, Guido*: Zuckerkrankheit und Lungeninfekte. (Allg. Krankenhaus Barmbeck, Hamburg, II. med. Abt., 1937.)
- Melzer, E.*: Zur Frage der Diät und Insulintherapie bei dem durch Lungentbc. komplizierten Diabetiker. (D. T. Sch. Tbc. Bl. 4, 1937.)
- Meyers, Gordon B. and Richard M. Mc. Kean*: Diabetes and tuberculosis in an analysis of 80 cases from the standpoint of the tbc. (Amer. Rec. Tbc. 32, 1935.)
- Moolten, Sylvan E.*: Lungeninfektion und Gewebszerfall bei Zuckerkranken. (Amer. Arch. ind. med. 66, 561—578, 1940.)
- Mosenthal, Hermann O. and Morton, F. Mark*: Advantages of protamine zinc insulin, Results in diabetes complicated by tuberculosis. (J. amer. med. assoc. 116, 1941.)
- Müller, Erich Max*: Über die Beziehungen des Diabetes mellitus zur Lungentbc. und Insonderheit zur Darmtuberkulose (1938).
- Merklen, Pr.*: Diabète et complications pulmonaires. (Presse médic. I, 1929.)

- Nicolai, M.*, Breslau: Zur Frage der Therapie des Diabetes bei schwerer Lungentuberkulose. (Z. Tbk. 78, 159, 1938.)
- Noguera, Toledo J.*: Tuberkulose und Diabetes. (Med. iberica II, 1931 — spanisch.)
- Noorden, C. V.*, Prof.: Die hausärztl. und Insulinbehandlung der Zuckerkrankheit. (D. E. 727, Z. Bibl., 1925.)
- Pepe e Guglielmo*: La ipoglicemia insulinica nella tubercolosi polmonare. (Fol. med. 19, Napoli, 1933.)
- Pfaffenberg*: Tuberkulose und Diabetes mellitus. (Dtsch. Tbc. Bl. 15, 1941, 175—178; Dtsch. Tbc. Bl. 54, 1942.)
- Pilgenstorfer, W.*, Dr.: Über die Lungentuberkulose beim Diabetes mellitus (Wiener Archiv f. innere Medizin, Bd. 32, 1938.)
- Pollak, Hans Joachim*: Diabetes und Tuberkulose. (Tbc. 14, 273—278, 292—298, 1934.)
- Rathery, F. Julien Marie et L. Roy*: Tuberculose pulmonaire et diabète. (Rev. Med. 54, 1937.)
- Reinwein, Prof. H.*: Depotinsulinbehandlung. (Klin Fortbildung, 7. Bd., 1941.)
- Rizzo, Gioc.*: Sulla cura insulinica del diabete nei tubercolotici emottissi mortali durante il trattamento insulinico. (Policlinico Sez. prat. 1929.)
- Root, Howard F. and Walter R. Bloor*: Diabetes and pulmonary tuberculosis with special reference to the lipid content of diabetic lungs. (Amer. Rev. Tbc. 39, 1939.)
- Root, Howard F.*: Diabetic control versus caloric sufficiency in the treatment of Diabetes and pulmonary tuberculosis. (Amer. I. med. Sci. 200, 1940.)
- Rosenberg*: (Klin. Wschr. Nr. 4, 1925).
- Secco, Francisco E., Alberto M. Travi & Martín Yriart M.*: Die Behandlung der tuberkulösen Diabetiker. (An. inst. Modelo Clin. med. 15, 392—419, 1934 — spanisch.)
- Srpski Arch. Lekarst.* 34 (1932 — serbo-kroatisch).
- Szyfuran, L. et I. Lebowicz*: Remarques sur les améliorations spontanées du diabète sucre au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire. (Arch. des Mal. appar. Digest. 1936.)
- Scholz, Kätze*: Diabetes mellitus und Lungentuberkulose. (Z. Tbk. 61, 1931.)
- Schröder, Georg*: Grundsätzliches zur Allgemeintherapie der Tbc. (physik. diätet. Behandlung).
- Schweres, Adolf*: Neuere Erfahrungen über die Depot-Insulinbehandlung des Diabetes mellitus. (Klin. Wschr. 1941, I. 433—437.)
- Schedtler, O.*, Marburg: Beziehungen zwischen der tub. Allgemein-Infektion und den Inkretorganen. (Brauers Beiträge z. Klinik der Tbc. 1938.)
- Steinbach, M. Maxim and Maurice Deskowitz*: Susceptibility of diabetic dogs to tuberculosis. (New York Proc. soc. exp. Biol. med. 30, 1933.)

- Tepper, Dr. Wilh.*: Nichttuberkulöse Nebenkrankheiten bei aktiver (offener) Lungentuberkulose (1942).
- Tompkins, R. D.*: Diabetes and tuberculosis. (Sauth. med. J. 22, 1929.)
- Vagni, Mariano*: Tuberculosis e diabete. (Riv. Pat. Appar. respir. 2, 1933.)
- Vasojević, S.* und *P. Freudenfeld*: Über das Verhältnis zwischen der Zuckerkrankheit und der Lungentbc.
- Weskott, Hermann*: Der Einfluß der kombinierten Diät-Insulintherapie auf die durch Lungentbc. komplizierten Fälle von Diabetes mellitus. (VI, 1925).
- Insulinbehandlung bei Diabetes mit Lungentuberkulose. (Brauers Beiträge z. Klinik d. Tbc., Bd. 74, 1930.)
- Wessler, H.* and *Herman Hennel*: Benign pulmonary tuberculosis with diabetes. (Amer. Rev. Tbc. 27, 1933.)
- Wohlenleg, Dr. W.*: Zur Begünstigung der Insulinwirkung durch die Hyperglykämie. (Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. P. 506, 1941.)
- Wöhler, Egon*: Diabetes mellitus und Lungentuberkulose. (Münster in Westfalen, Diss. 1934.)
- Wolff, Dr. P. D.*: Tuberkulose-Sterblichkeit und Industrialisierung in Europa vor und nach dem Weltkrieg. (Acta medica scand., Bd. 84, Fasc. VI, 1935.)
- Zentralblatt der gesamten Tuberkuloseforschung (Bd. 34, Bd. 82).

Curriculum vitae

Am 31. Dezember 1911 wurde ich als drittes Kind des Johann August Krähenmann in Degersheim geboren und besuchte in Flawil (St. G.) die Primar- und Sekundarschule. 1932 erlangte ich nach Absolvierung des Gymnasiums in Schwyz das Reifezeugnis, das erste medizinische Propädeutikum 1933 in Fribourg, das zweite 1935 in Zürich, verbrachte zwei klinische Semester in Wien und schloß meine Studien im Jahre 1938 ab mit dem eidgenössischen Staatsexamen in Zürich.

Wiederholt war ich als Assistent und Stellvertreter in der Privatklinik Dr. med. Sträuli-Brunner in Kreuzlingen tätig und erweiterte meine Kenntnisse unter Dr. med. E. Kaiser im Krankenhaus Wädenswil.

In den Jahren 1940—1942 vertrat ich außerhalb des Aktivdienstes eine Reihe diensttuender Ärzte und erwarb hierauf die Praxis eines verstorbenen Zürcher Kollegen.

